

حول آلية ازمان القرحة الهضمية

د. اسماعيل حماد

□ ملخص □

تعالج المقالة الراهنة مسألة طبية هامة وهي آلية القرحة الهضمية وإزمانها، حيث نستعرض ماورد في الأدب الطبي العالمي، ثم نعرض فيها متابعة ست وخمسين حالة مرضية لفئة واحدة من المرضى.

أجري للجميع تنظير هضمي علوي ودراسة نسيجية في مراحل مختلفة من بداية الأعراض السريرية الأولى.

روقب قسم منهم في سياق المعالجة، وقد تم التركيز على الأسباب الممكنة التي أهدت للإصابة وإزمانها. وتراوحت مدة المراقبة بين العام والعامين.

بينت الدراسة أن عوامل الإزمان واحتماله تكمن في مدة المرض وحجم القرحة والفترة الزمنية اللازمة للتندب وفرط المقوية والحموضة التي لا تستجيب للمعالجة والمتوافق باضطرابات إنباتية وضخامة في الخلايا الجدارية التي لاتزول بالمعالجة. كما يمكن للتشوه المبكر في البواب والبصلة العفجية أن يلعب دورا مهما في الإزمان.

إن وجود الأجسام الشبيهة بالجراثيم لدى قسم كبير من المرضى جعلنا نفترض أهمية وجودها كعامل مؤهب للإزمان، إضافة إلى انعدام المعالجة الكاملة والحماية المناسبة.

مقدمة:

ولكن في سياق الحديث عن آلية القرحة الهضمية وإزمانها يجب استثناء القرحات الرضية أو الثانوية - أي تلك التي ترافق آفات عصبية، انسامية تحسسية دوائية، قرحات الشدة والقرحات الهرمونية أو هي نتيجة لها.

حيث إن القرحات تتوضع أساسا في جسم المعدة، القاع، الفؤاد، وهي كبيرة الحجم، مسطحة أو منبسطة ولا تتظاهر بتلك الأعراض الكلاسيكية.

وتتميز هذه القرحات بالتنامي السريع كما أنها لا تترك عادة بعدها تندبات.

ماذا نعني بالإزمان:

يفهم منه عادة أنه انتقال الآفة من المرحلة الحادة إلى المزمنة أو امتداد المرحلة الحادة لفترة طويلة.

أما بالنسبة للقرحة فلهذا المفهوم اتجاه آخر.. وهو ما اسمناه بمرحلة التطور - أي الانتقال من المرحلة المبكرة التي هي مرحلة الاضطرابات الوظيفية في المعدة أو العفج - فرط افراز وفرط مقوية غير التهاب المعدة الموضع في الغار أو التهاب العفج (وغالبا التهاب مترافق بفرط الحموضة المعدية) منتهيا بمرحلة تكون القرحة الهضمية.

ويقول Lundgren بعد إجراء

دراسة على حيوانات المخبر:

إن انتشار الداء القرحي في كثير من البلدان المتطورة والنامية على حد سواء ومنها بلادنا يتزايد باضطراد، فحسب معطيات dorofeev تصل نسبة المصابين إلى 2 - 3% من السكان في أوروبا الشرقية.

وقد لوحظ كثرة كشف القرحة الهضمية لدى الشباب من سكان المدن وخاصة أولئك المتعاطين الكحول والمدخنين. يشير ليسونسكي إلى أن نسبة مشاهدة القرحة لدى المراهقين بلغت 50% من الآفات الهضمية جميعا لدى هذه الفئة من الناس.

وفي دراسة أخرى لأوسبينسكي تبين وجود قرحات صامته لدى 6% ممن اعتبروا أصحاء وكشفت القرحة صدفة.

كما أن 50% ممن قدرت حالتهم بتخمة أو التهاب معدة - عفج - اتضح وجود قرحة هضمية، أما رينيلي (Rinili) فقد تابع بشكل منتظم خمسين حالة مرضية لالتهاب معدة مختلف التوضع والشكل لاربع سنوات وفي النهاية تكونت القرحة العفجية لدى 35,3% منهم 3,3% تكونت القرحة المعدية عندهم.

نستطيع أن نستنتج أن تكون القرحة الهضمية لدى الكثير من المرضى يسبق لمدة طويلة الكشف عنها أو إيجادها بالتصوير الشعاعي أو التنظير الهضمي.

إن تكون الخلل القرصي

(ulcer defect) في المراحل المبكرة ينتج عن اضطراب الدوران الشعري ونقص الأكسجة وانخفاض نسبة الاورينالين في الغشاء المخاطي وكذلك نقص في الفوكليوتيدات الحلقية ويونات الكالسيوم و RAN ، إضافة إلى فرط الحموضة وفرط المقوية. ومن المعروف في هذا السياق أن الأغشية والغشاء المخاطي في ظروف نقص الأكسجة الموضعية يؤدي إلى تراكم اللييدات والكينيات المؤكسدة.

تبين دراسة القرحة بواسطة المنظار الليفي الضوئي في المرحلة المبكرة من تكونها بأنها صغيرة وأطرافها مكونة من هالة ارتشاحية، ترتفع قليلا عن سطح الغشاء المخاطي أما قاع القرحة فمكون من نسيج حبيبي مغطى بالمخاط.

إن تلك القرحة المكتشفة لأول مرة وذات قصة مرضية قصيرة نسبيا (لا تتجاوز الـ 16 شهرا) وغير مترافقة بتندبات أو تشوهات في المعدة أو العفج يمكن اعتبارها في المرحلة الحادة الأولية.

أما الإزمان القرصي فيتميز سريريا بالانتاكاكات المتكررة ونسجيا بتكون الخثرات المجهرية في وريدات حواف قاع القرحة، إضافة إلى تفاقم نقص الأكسجة وتكون النسيج الليفي مع بقاء احتمال الاختلاطات كالنزف والانتقاب والتشوه... الخ.

أهمية الدراسة وطريقة البحث:

تكمن الدراسة في محاولة بيان أهم أسباب وآلية الإزمان لدى مرضانا وبالتالي وضع بعض الخطوط العامة بالاقبال من امكانية تكون هذه الآفة وإزمانها. من أجل تحقيق هذه الأهداف قمنا بدراسة سريرية ومراقبة بواسطة التنظير الهضمي العلوي بالمنظار الليفي الضوئي لست وخمسين حالة مرضية.

وقد توخينا تحقيق كون المرضى من

فئة واحدة:

جميعهم من الذكور في سن يتراوح بين 18-25 سنة أي في ظروف متقاربة فيزيولوجيا بغية الوصول إلى النتائج بأقل ما يمكن من الأخطاء.

قسم المرض إلى مجموعتين حسب

القصة المرضية:

1- المجموعة الأولى: وتضم اثنين وثلاثين مريضا- بدأت الأعراض السريرية منذ أقل من سنة.

2- المجموعة الثانية: أربعة وعشرين مريضا -

بداية الأعراض أكثر من سنة وأقل من سنتين.

نتائج الدراسة- بإجراء تنظير معدة إثني عشري لجميع المرضى المذكورين تبين وجود قرحة في العفج بقطر لا يتجاوز 0,5 سم وسطيا لدى ثلاثة وثلاثين مريضا.

بالإضافة إلى وجود تبدلات نسيجية في مخاطية المعدة والعفج تتناسب مع التهاب المعدة - عفج مختلف الشكل والتوضع. كما كان لدى عشرين مريضاً اختبار الاجسام الشبيهة بالجرثيم إيجابياً.

تحليل الأعراض السريرية للمرضى:

بين تحليل الأعراض السريرية وجود علامات فرط الحموضة لدى أربعة وأربعين مريضاً.

خلال المتابعة والمعالجة تحسنت حالة المرضى، عاد منهم 11 مريضاً بعد ستة أشهر وأربعة بين 6-9 أشهر واثنا عشر بمضي العام.

بينت دراسة المجموعة الأولى (11 مريضاً) أنه لدى تسعة منهم (81,8%) علامات فرط الإفرازات المعدية - (آلام الجوع، حس الحموضة، ألم حارق).

هذه الاعراض كانت صريحة ولم تستجب للمعالجة بالشكل المطلوب.

وقد تم تنظير المرض وتبين ما يلي:

التهاب الغار - سبعة مرضى وأربعة منهم إضافة إلى التهاب الغار قيمت الحالة بالتهاب معدة - اثني عشري أخذت خزعة من القاع لسته مرضى، أظهرت ضخامة الخلايا الجدارية لدى الجميع وإيجابية الاجسام الشبيهة بالجرثيم في أربع حالات كشفت قرحة عفجية .

وهكذا يمكن القول أنه بدراسة أحد عشر مريضاً للمرة الثانية من أصل ستة وخمسين مصابين بقرحة هضمية حادة أمكن تحديد النكسة القرحية أي الإزمان لدى أربعة منهم فقط (7,7%)، أما بقية المرضى وعددهم سبعة فكانوا بأعراض المتلازمة القرحية الكلاسيكية وإنما دون وجود قرحة.

وبعد دراسة الاسباب الممكنة لدى هؤلاء الـ11/ مريضاً توصلنا إلى حقيقة أن ثمانية منهم (72,72%) لم يطبقوا التعليمات المعطاة لهم بخصوص المعالجة المديدة بعد الفترة الحادة - الهجمة الأولى، وثلاثة منهم لم يعطوا معالجة وقائية.

لم يتمكن من تغيير الظروف السلبية المحيطة عشرة مرضى سواء في المعيشة والعمل أو الغذاء.

تجدر الإشارة إلى أن لدى ثلاثة مرضى من أصل الأربعة الذين كشفت لديهم القرحة بالتنظير في المرة الثانية توجد آفات قرحية مزمنة لدى الأقارب.

إضافة إلى الأحد عشر مريضاً كانوا من المدخنين ولم يقلعوا عن التدخين.

دراسات وتحليل:

وهكذا يمكن أن نعتبر أن معايير الإنذار عند الحديث عن احتمال الإزمان في القرحة الحادة هي

وبرأي Amirov فإن تكون القرحة الهضمية يأتي نتيجة تخرب الغشاء المخاطي بسبب زيادة فعالية الخمائر الحالة: ببسين، غاستريكسين، والتريسن ولكن يختص الببسين بأهمية خاصة.

ويضيف Feldman إلى العوامل المذكورة شرط ارتفاع تركيز حمض كلور الماء في ظروف خلل أو ضعف المثبطات للإفرازات المعدية وكذلك العوامل الدفاعية على مستوى غشاء الخلايا وفي داخلها.

من المعروف أن تحريض العامل الحامضي الهضمي إضافة إلى العصب المبهم يتم بفعل هرمونات الإفراز كالـ ACTH والكورتيزول والتيروكسين والانسولين.. وكذلك الهرمونات الهضمية كاهيستامين والغاسترين والبومبازين وما يسمى بالمادة -p- التي هي عبارة عن مفعّل فيزيولوجي للغاسترين.

ويضيف Dorofeev أن هذا الفعل المحرض للعوامل المذكورة على غشاء الخلايا الرئيسية والجدارية يتم عبر مستقبلات تعمل في ظروف ارتفاع في تصنيع النوكليوتيدات الحلقية وارتفاع البوتاسيوم والكالسيوم داخل الخلية.

ولكن يبدو أن الفعل المحرض والمرضى لتلك العوامل يتظاهر غالباً في الظروف التي تكون فيها عوامل التثبيط للإفراز ضعيفة، وهذه العوامل هي: سوماتوستاتين،

1. لمدة المرض بأعراض قرحية لأكثر من 12 شهراً.
 2. حجم القرحة لأكثر من 0,5 سم وبهالة التهابية صلبة، إضافة إلى التوزم والاحتقان في المخاطية حول القرحة.
 3. امتداد مدة التندب لأكثر من ستة أسابيع.
 4. فرط مقوية معنودة وفرط حموضة لا يستجيب على المعالجة، إضافة إلى الاضطرابات الإنباتية وضخامة الخلايا الجدارية التي لاتزول بالمعالجة.
 5. التشوهات المبكرة في البواب والبصلة العفجية.
 6. ايجابية اختبار الاجسام الشبيهة بالجراثيم.
- وفي الأدب الطبي دراسات كثيرة تنطرق إلى موضوع الانتكاسات القرحية، إذ يشير كل من Vakhrushiva , Trusova إلى أن الانتكاسات القرحية تشاهد لدى أولئك المرضى الذين لم يتهيأ لهم تثبيط الإفرازات الزائدة للغاسترين وACTH وكذلك الكورتيزول لديهم.
- أما Kurtsin , Bikov فيعتقد أن نقطة الانطلاق الأساسية في إزمان القرحة الهضمية يعود إلى عوامل الشدة العصبية النفسية وما ينتج عنها من اضطراب في التنظيم العصبي - الهرموني للمعدة والعفج.
- وأما العامل الغذائي فيستحسن تقييمه كمحرض أو مثبت لإفرازات المعدة.

ونعني بالاسباب العامة:

عدم الالتزام بالحمية المطلوبة أثناء المعالجة، التدخين، تناول الكحول، التوتر العصبي النفسي، اضطراب الترميم في مخاطية الانبواب الهضمي، إضافة إلى أمراض أعضاء أخرى لها صلة وتأثير على وظيفة المعدة والعفج إضافة إلى العوامل الوراثية التي يصعب التأثير عليها في سياق المعالجة.

أما الاسباب الموضوعية:

فتشمل التهاب المعدة أو العفج الضموري، اضطراب الدوران الشعري وتكون الخثرات في الأوعية الشعرية حول مكان التقرح بالإضافة إلى أن فرط الحموضة الثابت والمترافق يضعف خطوط الدفاع المشار إليها آنفا.

بالإضافة إلى كل ذلك تعتبر عدم فعالية المعالجة وعدم كفايتها- والتوقف قبل الوقت عن تناول الادوية، وعدم الالتزام بالحمية المطلوبة، انعدام المعالجة المديدة وعدم الخضوع للمراقبة الطبية نقطة هامة في إزمان الاصابة.

بناء على ما سبق يمكن القول إن التدبير للحيلولة دون إزمان القرحة يجب أن يشمل: التشخيص المبكر للمرحلة الحادة وإتمام المعالجة الصحيحة مع الأخذ بعين الاعتبار المواصفات الشخصية والبيئية لكل حالة وكذلك اللوحة السريرية.

غلوكلوغون، كالكسيتونين، السكرتين والهرمونات الجنسية و الكوليسيستوتونين والبانكريوزيمين والاوروغاسترون والسيروتونين وكذلك البروستوغلاندينات وكذلك الانكيفيلينات والاندروفيينات.

ولكن برأي Aruing فإن وجود الفا اندروفيينات والخلايا السوماتوستاتينية يمكن أن يكون نتيجة للقرحة الهضمية أو التهاب المعدة وليس سبباً لها.

وأول خطوط الدفاع هي الطبقة المخاطية، والثاني هو المركب البروتيني- الليبدي لغشاء قمة الخلايا في المعدة والعفج. أما الثالث فهو الاستقلاب السليم داخل الخلية والتروية الدموية والتعصيب السليمين ومن العوامل الدفاعية المتميزة يمكن اعتبار التجدد الفعال والنشيط لخلايا النسيج الظهاري، التي تتبدل كل 3-5 أيام.

وعودة إلى عوامل الإزمان لاتستثني تلك العناصر الوراثية كتنقص الفا-1- انتيرتريسين والموكوبوليسكريات وخاصة الفوكوز والفلوبولين المناعي A- ، إضافة إلى زيادة في كمية وحجم الخلايا الجدارية.

انطلاقاً مما سبق يمكن تصنيف آليات

إزمان القرحة إلى:

- 1- أسباب عامة
- 2- أسباب موضعية

الطويلة بعد مرور الطور الحاد مع الأخذ بعين الاعتبار فصلية الإصابة أو أنها دائمة كل العام وكذلك الصفات الشخصية للمريض.

وفي الختام يمكن القول إن ضمان الإقلال من إزمان القرحة أو حتى نشوئها يركز على التشخيص المبكر والصحيح للحالات السابقة لها أو تشخيصها مبكراً ومن ثم المعالجة الناجعة والكافية.

ونذكر هنا الحالات التي نعتبرها ما قبل الحالة القرحية التي يجب النظر إليها بجدية: الاضطرابات الوظيفية للمعدة والبصلة العفجية وخاصة بفرط المقوية، وكذلك التهاب المعدة والعفج بفرط إفرازات معدية وذلك بدءاً من سن مبكرة.

وبذلك تصبح المبادئ الأساسية للمعالجة في الظروف المتشابهة الوصفية الكلاسيكية كما يلي: الحمية الغذائية (تعدد الوجبات - 5-6 وجبات في اليوم)، إعطاء مضادات الحموضة وواقيات المخاطية، مضادات التشنج، حاصرات H₂ - مضادات الهستامين، وقد تفيد الاندروجينات في بعض الحالات.

أما في حال وجود آفات مرافقة فيجب معالجتها لتصحيح الخلل الوظيفي فيها وذلك لدرء المنعكسات السلبية على المعدة والعفج.

يمنع التدخين كلياً وكذلك الكحول. وفي سياق الوقاية من الإزمان للقرحة الحادة تجدر الإشارة إلى أهمية المعالجة الداعمة

Abstract

- *An important medical affair this essay has discussed, Its the pathogenic of peptic ulcer and it's chronosation, so it has displayed what had written in the worldling medical literature , it has Been displayed periodic results for fifty-six pathological case for one group of patients.*
- *All had been brought under gastrodoudenoscopy and his topological - st - at different period from beginning of the first clinical symptom's.*
- *Some had been watched during the treatment , and had been concentrated on the possible reasons which had been readiness to the case and it's chronosation.*
- *The time of watching was between one to two years.*
- *Studying had explained that the chronosation factor's and it's possibility are in the illness period, ulcer quantity, enough period for epithelisation , hypertonicity and hyper chlorhydria which doesn't bring up to the treatment and it has vegetative perturbation and hypertrophy in parietal cell's which indefectible by treatment.*
- *The early deformation at the pyloric orifice and duodenal bulb may be play an important role at chronosation.*
- *The existence of bodies like Bacteria at a lot of patients made us suppose that being of readiness factor to chronosation is important, besides hasn't complete treatment and convenient dietary.*

المراجع

1. Amirov N S act * gastroenterology 1989
2. Bikov K . M .. cortico - veceral teoria pathogenes of ulcus gostroduo - denale.
3. Doro - ffeeu G . J --gestro duodenal disease 1980.
4. Fldmam . M . barnett cc // Gastroentenology 1985
5. Lundgrem O . Gastroentenology . clin . biol . 1990
6. Richardgon C . T . gastroentenology . clin . biol . 1992
6 . R
7. Trusov . V . V .- terap . arehif . 1986